Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Nonnenbruch)

Über einen Fall von Oslerscher Krankheit

(Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Karl August Herrlich
approb. Arzt
aus Liebhards (Kr. Fulda)

Januar 1941

Druck der Limburger Vereinsdruckerei G. m. b. H. in Limburg a. d. Lahn

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Nonnenbruch)

Über einen Fall von Oslerscher Krankheit

(Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Karl August Herrlich
approb. Arzt
aus Liebhards (Kr. Fulda)

Januar 1941

Druck der Limburger Vereinsdruckerei G. m. b. H. in Limburg a. d. Lahn

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

Referent: Prof. Dr. Nonnenbruch
Korreferent: Prof. Dr. Dr. Becher
Dekan: Prof. Dr. Dr. Guthmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Im Jahre 1901 beschrieb William Osler die **Oslersche Krankheit.** Wegen ihrer Blutungsneigung gehört sie zu den haemorrhagischen Diathesen. Unter haemorrhagischen Diathesen versteht man Krankheitsgruppen, die als gemeinsames Symptom eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen haben. Diese treten in der Haut, in den Schleimhäuten, den Serosae und in den Gelenken auf. Die bekanntesten Krankheitsbilder dieser Gruppe sind die Haemophilie, der Scorbut, die Werlhofsche Purpura, die hereditäre haemorrhagische Thrombasthenie (Glanzmann), die konstitutionelle Thrombopathie (v. Willibrand-Jürgens), der Morbus Schönlein-Hennoch, der Morbus Osler und die Hippel-Lindausche Krankheit. Im weiteren Sinne gehören noch dazu alle Krankheitszustände mit Neigung zu Haemorrhagien infolge toxischer und infektiöser Schädigung der Gefäße.

Die Blutungen entstehen durch Verminderung oder krankhafte Veränderung der Blutplättchen, durch gestörten Blutchemismus, durch Gefäßalterationen oder Kombinationen dieser Faktoren.

Da bei der Oslerschen Krankheit eine Gefäßschädigung vorliegt, wird sie auch von Naegeli bei der Einteilung der haemorrhagischen Diathesen in die Gruppe der Gefäßalterationen als „konstitutionelle hereditäre Minderwertigkeit der venösen Gefäße“ eingeordnet.

Ihre Abgrenzung gegen die übrigen haemorrhagischen Diathesen ist in der Regel möglich durch die normalen Werte bei der Untersuchung:

1. der Blutungszeit,
2. der Gerinnungszeit,
3. der Retraktionszeit,
4. der Zahl der Thrombocyten,
5. der Gefäßwandbrüchigkeit durch das Rumpel-Leedesche Phänomen.

Durch die verzögerte Gerinnung und den geschlechtsgebundenen rezessiven Erbgang scheidet sich die Haemophilie von der Oslerschen Krankheit ab, bei der die Gerinnungszeit normal ist. Es besteht bei ihr ein einfach dominanter Erbgang und es kommen bei ihr Teleangiektasien vor.

1876 veröffentlichten William Legg und 1887 Chiari Fälle von „Haemophilie", 1896 Rendu einen Fall von „Pseudo-Haemophilie". Der Beschreibung nach aber handelte es sich um reine Oslersche Erkrankungen. Osler gebührt das Verdienst, die Oslersche Krankheit als scharf umrissenes, selbständiges Krankheitsbild von der Haemophilie abgetrennt zu haben.

Nach den oben angeführten normalen Befunden ist ihre Unterscheidung von den mit Plättchenalterationen einhergehenden haemorrhagischen Diathesen (Werlhof, hereditäre haemorrhagische Thrombasthenie (Glanzmann) und konstitutionelle Thrombopathie (v. Willibrand-Jürgens) meist möglich. Bei ihnen findet sich eine verzögerte Blutungs- und Retraktionszeit, ein positiver Rumpel-Leede, eine oft verlängerte Gerinnungszeit, eine nicht immer konstante Plättchenverminderung, jedoch in jedem Falle und selbst bei Fehlen einzelner Symptome als wichtiges diagnostisches Zeichen gegenüber der Oslerschen Krankheit pathologische Veränderungen der Megakaryocyten im Sternalmark. Durch die typischen Angiektasien, das Fehlen von Blutflecken und die Art der Vererbung bieten sich weitere Unterscheidungsmöglichkeiten.

Nicht immer liegen reine Oslerfälle vor. Osler und Curtius berichten über Beziehungen der Oslerschen Krankheit zur allgemeinen Purpura bzw. thrombopenischen Purpura. Diese lassen sich insofern rechtfertigen, als eine enge entwicklungsgeschichtliche Verwandtschaft zwischen Gefäßwand und Blutzellen besteht.

Die auch mit Venektasien einhergehende Hippel-Lindausche Krankheit unterscheidet sich vom Morbus Osler durch den Sitz der Gefäßerweiterungen im Gehirn, in der Retina, in der Leber und anderen Orten.

Die restlichen Krankheitsbilder bieten keine diagnostischen Schwierigkeiten.

Der Morbus Osler ist von den haemorrhagischen Diathesen eine der wenigen Krankheiten, bei der Teleangiektasien vorkommen. Bei ihrer histologischen Untersuchung finden sich

sinusartig erweiterte Hohlräume, die mit reichlich Blut ausgefüllt sind. Ihre Wand ist mit einem einschichtigen Endothel ausgekleidet, sie selbst besitzt spärliche oder gar keine elastischen Fasern und Muskelelemente. Die Teleangiektasien sitzen meist unter der Epidermis und die Papillen sind dann mehr oder weniger abgeflacht.

In unmittelbarer Umgebung der Angiektasien wurden von Arrak keine elastischen Fasern gefunden, von Memmesheimer (bei Curtius) eine verquollene und verklumpte Elastika in der Papillarschicht, besonders in der Gegend der erweiterten Gefäße, aber auch an der Grenze von Cutis und Subcutis. Die kollagene Faserstruktur war undeutlich und verwaschen, nach der Tiefe waren auch geringgradige Veränderungen sichtbar. Die Bindegewebszellen erschienen vermehrt.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Rosenthal und Unna. Cicovacki und Stöger sahen dagegen keinerlei pathologische Veränderungen an Bindegewebe und elastischen Fasern.

Bei Wittkower und Rarey wurden außerdem noch Kapillarsprossungen entdeckt, bei Rosenthal und Unna eine ziemlich ausgeprägte Epithelwucherung. Die von letzteren untersuchte nicht befallene Haut ihres Oslerfalles ergab unter der normalen Haut und dem Papillarkörper eine erhebliche Auflockerung der Cutis mit Vermehrung der Bindegewebskerne nebst morphologischen und färberischen Veränderungen an den kollagenen und elastischen Fasern.

Die an zwei gleichaltrigen, ebenfalls kachektischen Patientinnen mit anderen Krankheiten vorgenommenen Untersuchungen ließen außer den Zeichen von Epithel- und Bindegewebsatrophie keine nennenswerte Bindegewebsschwäche erkennen.

Die histologische Abtrennung von dem Angioma simplex wird durch das Untersuchungsergebnis der gleichen Autoren dargelegt. Sie fanden die Wandung der Gefäße teils ein-, teils mehrschichtig und vielfach eine derbe und verdickte Bindegewebshülle. Von Bindegewebsschwäche und Kollagenschwund wurde nichts gesehen, es bestanden lediglich eine Verdrängung und eine gewisse Druckatrophie durch die zahlreichen Gefäßbildungen. In Anlehnung an Giessing und Arrak darf man wohl annehmen, daß es sich bei den Gefäßerweiterungen der Oslerschen Krankheit um aus den Kapillaren entstandene Hohlräume handelt. Dem entspricht auch die Bezeichnung „Teleangiektasien" von Osler.

Bei der klinischen Betrachtung des Krankheitsbildes fällt als erstes Symptom das Nasenbluten auf. Sein Beginn fällt in der Regel vor das zwanzigste Lebensjahr. East beschreibt in 40 von 57 Oslerfällen als erstes Zeichen das Nasenbluten in der Kindheit (zitiert nach Schön).

Die Blutungen treten oft ohne sonderlichen Anlaß auf, bei manchen nach heftigem Schneuzen, beim Bohren in der Nase, bei Erregungszuständen, bei anderen von der Temperatur abhängig. Auch toxische (Pneumonie, eitrige Angina, Alkoholabusus u. a.) und endogene Faktoren spielen dabei eine Rolle. Cicovacki und Stöger berichten über zwei Frauen, die ein bis zwei Tage vor den Menses starkes Nasenbluten bekamen, während der Schwangerschaft und Stillperiode dagegen frei waren. Auf der anderen Seite trat bei einem Fall von Cicovacki gerade in der Schwangerschaft starkes Nasenbluten auf.

Die Blutung selbst kann ganz verschiedenartig auftreten. Sie kann sich in Form von Sickerblutungen, aber auch von profusen Blutungen einstellen.

Die Dauer der einzelnen Blutungen ist individuell verschieden. Nur neigt die Oslersche Krankheit oft dazu, in späteren Jahren zu heftigeren Blutungen zu führen. Eine sekundäre Anämie wird dadurch nicht selten beobachtet. Bei der Haemophilie dagegen nimmt die Blutungsneigung mit zunehmendem Alter ab.

Das zweite Symptom besteht in der Ausbildung von roten bis blauroten Aederchen, Knötchen oder sternartigen Gebilden, den Teleangiektasien. Ihr Lieblingssitz ist das Gesicht, wo sie die Wangen, die Stirne und die Ohrmuscheln befallen. Ihr Auftreten kann langsam, schubweise (Ullmann, Gjessing) oder auch eruptionsartig sein. Zeitlich gesehen treten sie nach Beginn des Nasenblutens auf; an Hand zahlreicher veröffentlichter Fälle kann man durchschnittlich das 3. bis 4. Lebensjahrzehnt angeben („late development"). In den meisten Fällen bluten die Befallenen nicht aus den Endgefäßerweiterungen der Haut. Vielleicht läßt sich das auf die geschütztere Lage der Angiektasien zurückführen, da sie kaum das Niveau der Haut überragen.

Nun erhebt sich die Frage: gibt es auch noch an anderen Stellen solche Gefäßerweiterungen?

Parkes-Weber teilt einen Fall mit, bei dem an den Conjunctiven der vier Augenlider Teleangiektasien bestanden.

An der übrigen Körperoberfläche können sie auch vorkommen.

In der Mundhöhle und an den Lippen z. B. wurden sie auch beschrieben.

Fälle mit Haemoptysis sind bekannt (Arrak), wo es wahrscheinlich aus erweiterten Gefäßen im Larynx oder in der Trachea blutete. Eine Tuberkulose konnte klinisch und röntgenologisch ausgeschlossen werden.

K. Gotsch (Klinik Prof. Dr. Nonnenbruch) berichtet über einen Fall von Morbus Osler, bei dem eine Haematurie bestand. Es müssen also auch Gefäßerweiterungen in den ableitenden Harnwegen angenommen werden. Wenn auch hier bei einer Nephrotomie und histologischen Untersuchung ein negativer Befund herauskam, so stimmt das allgemein mit den Angaben in der Literatur überein. Es ist wohl anzunehmen, daß manche Fälle mit „renaler Epistaxis" diesem Krankheitsbild eingeordnet werden können. Bei Fehlen sonstiger klinischer Zeichen einer Oslerschen Erkrankung ist jedoch große Vorsicht mit dieser Diagnose geboten.

Auch Blutungen aus dem Magen- und Darmkanal sind beschrieben. Der gleiche Patient hatte mehrfach teerschwarze Stühle.

Osler berichtet in seiner ersten Veröffentlichung von einem Fall, der sich aus dem Magen verblutete. Autoptisch fanden sich zahlreiche arrodierte Gefäßerweiterungen in der Magenschleimhaut.

Bei einem Patienten von Richardson wurden Teerstühle beobachtet.

Napoleon Boston gibt drei Fälle mit Magenblutungen wieder. Bei einem fanden sich bei der Laparatomie zwei stark vaskularisierte Stellen im Magen, aus einem Blutgefäß blutete es; bei einem weiteren ergab die Autopsie an der Magenhinterwand ein durch ein Gerinnsel verstopftes, arrodiertes Gefäß. Dazu wurden noch mehrere vaskularisierte Stellen festgestellt.

Neben dem Nasenbluten und den Teleangiektasien ist die Vererbung ein weiteres Kennzeichen der Oslerschen Krankheit. Schon in den ersten Veröffentlichungen läßt sich ein familiäres Auftreten nachweisen. Beide Geschlechter werden gleichmäßig befallen, beide Geschlechter vererben die

Krankheit (Parkes-Weber). Da nicht in jedem Falle das Krankheitsbild voll ausgeprägt sein muß, also Nasenbluten ohne Auftreten von Teleangiektasien an der Haut oder lediglich eine Haematurie in Familien mit reinen Oslerfällen vorkommt, traten Schwierigkeiten bei der Untersuchung auf die Erblichkeit der Krankheit ein. Henle (1923) erkannte das als erster für das Nasenbluten, und er fand bei den bis dahin bekanntesten Stammbäumen „eine ziemlich regelmäßige Dominanz, wenn man die Epistaxis als Aequivalent der Teleangiektasien betrachtet". Abgesehen von wenigen Fällen, bei denen keine strenge Erblichkeit nachgewiesen werden konnte (Osler, Ballantyne und Wagget), wird aber heute der Morbus Osler allgemein als ein Krankheitsbild mit einer einfach dominanten Vererbung angesehen.

Die Prognose der Oslerschen Krankheit ist im allgemeinen nicht schlecht. Oft erreichen die Patienten ein hohes Alter. Die Gefahr besteht in akut tödlich verlaufenden Blutungen oder in einer Insuffizienz des Knochenmarks durch ständigen Blutverlust.

Die Behandlung richtet sich lokal gegen die einzelnen Blutungen. Bei Nasenbluten werden oft erfolgreich Aetzen, Kauterisation und Tamponade angewandt. Bei Magenblutungen kann in geeigneten Fällen die Unterbindung eines arrodierten Gefäßes die Blutung zum Stehen bringen (Fall von Boston). Eine sekundäre Anämie wird in der üblichen Weise mit Fe-Präparaten, evtl. unter gleichzeitiger Verabreichung von Leber und Salzsäure behandelt.

Eigene Beobachtung.

Ein Fall mit Zeichen einer Oslerschen Krankheit bot in der Med. Univ.-Klinik (Prof. Dr. Nonnenbruch) besonderes Interesse.

Es folgt die Krankengeschichte dieses Falles.

Anamnese:

Der 53jährige Mann suchte 1932 die Univ.-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskranke auf, weil sich bei ihm seit etwa sieben Jahren, also mit seinem 39. Lebensjahre, im Gesicht, besonders an den Wangen, ständig an Zahl und teilweise an Größe zunehmende und sein Aussehen sehr entstellende rot bis blaurote Äderchen, Flecke und Knötchen ausgebildet

hatten. Außerdem hatte er über häufiges Nasenbluten zu klagen, das seit seiner Schulzeit bestand und bei Erregung, heftigem Schneuzen, in der Wärme oder auch ohne sichtliche Ursache auftrat. In den letzten Jahren war das Bluten aus der Nase öfters und verstärkt aufgetreten.

Das Blutbild ergab eine geringe Anämie (Hb. 80 %, Erythro. 4 540 000), Leuko. 5 400, Thrombo. 155 000. Die Blutungszeit zeigte mit 2½ und die Gerinnungszeit mit 4½ Minuten normale Werte. R. R. 130/80 mmHg. An der Nasenschleimhaut wurden beiderseits multiple Cavernome festgestellt (Bericht aus der Univ.-Ohren-, Hals-, Nasen-Poliklinik). Endoskopisch: Urethralschleimhaut frei.

Eine Excision aus der teleangiektatischen Wangenhaut wurde histologisch untersucht.

Befund (im Wortlaut): Leicht verdickte Hornschicht. Atrophisches Rete Malphigii, auf einer Strecke der Retezapfen entbehrend. Im Stratum reticulatum ausgedehnte Blutgefäße mit zum Teil vielen Erythrocyten, die im Vordergrund des Bildes stehen, umgeben von zelligen Infiltraten von mäßiger Ausdehnung. Die Talgdrüsen erscheinen vergrößert. Die Zellen erweisen sich als Lymphocyten, Plasmazellen und Mastzellen. Elastische Fasern außerhalb der Infiltrate o. B., sie fehlen im Infiltrat. Subepidermal die im Gesicht übliche Zusammensinterung.

Histol. Diagnose: Cavernom. Die klinische Diagnose lautete auf multiple progressive Haemangiome (Wange und Nasenschleimhaut). Außerdem wurde eine Varicocele links festgestellt.

Auf Aetzen der Nasenschleimhaut besserte sich das Nasenbluten. Eine Behandlung der Teleangiektasien im Gesicht mit Radium zeigte nach vier Applikationen keinen sicheren Erfolg. Wegen des immer wieder auftretenden Nasenblutens und der roten Flecke im Gesicht sei er dann von verschiedenen Fachärzten ohne sichtlichen Erfolg mit Aetzen und Stichelungen behandelt worden.

1934 lag er zehn Wochen auf der städt. Abt. für innere Kranke (Prof. Dr. Alwens) wegen einer schweren sekundären Anämie (Hb. 50 %). Ihre Entstehung wurde damals auf das häufige Nasenbluten in Verbindung mit der Oslerschen Krankheit zurückgeführt.

Untersuchungsergebnisse: Thrombocyten 350 000, Blutungszeit 2½—3 Minuten (Ohrläppchen), 1 Minute (Fingerkuppe), Gerinnungszeit: Beginn nach 1 Minute, beendet nach 2 Min. Kalkspiegel 12 mg%. R. R. 100/40—135/55 mm Hg.

Röntgenologisch wurde ein großes Hinterwandulcus des Bulbus festgestellt. Mehrfache Untersuchungen des Stuhles auf occultes Blut fielen negativ aus.

Nach fachärztlicher Behandlung der Blutungen am Locus Kieselbachii hörte das Nasenbluten fast auf. Die Anämie wurde erfolgreich mit Leber, Fe und As behandelt.

In den folgenden Jahren konnte der Patient wieder seinem Beruf als Autoschlosser und Einfahrer nachgehen. Von Nasenbluten war er jedoch nie vollständig frei. Die Gefäßerweiterungen im Gesicht hätten sich nicht mehr merklich vermehrt.

Als im Jahre 1938 der Patient nach bereits längere Zeit vorausgehenden Schmerzen in der Magengegend mit einem akuten Oberbauchereignis in der Chirurg. Univ.-Klinik laparatomiert wurde, fand sich dicht unterhalb des Pylorus an der Vorderwand des Duodenum eine erbsengroße Perforationsöffnung, die von einem Geschwür ausging, das mit dem Pankreaskopf fest verwachsen war und die Umgebung hart infiltriert hatte. Die Perforationsöffnung wurde mit Fett übernäht.

Im Sommer 1939 traten wieder Schmerzen in der Magengegend auf, die sich besonders als Nüchternschmerz äußerten. Das übliche Nasenbluten beeinträchtigte ihn wenig. Infolge zunehmender Schwäche ließ er sich Anfang November 1939 in der Med. Univ.-Poliklinik untersuchen. Es wurde eine erhebliche Anämie mit 36 % Hb. und 3 100 000 Erythro., im Diff.-Bild eine Anisocytose, Polychromasie und basophile Tüpfelung festgestellt. Thrombocyten 279 000. B. S. G. 26/66. Blutungszeit 30 Sekunden, Gerinnungszeit: Beginn nach 2½ Minuten, beendet nach 2 Minuten 38 Sekunden. Das Probefrühstück wurde gut verdaut; im Magensaft freie HCl 38, Gesamtacidität 54. Die Untersuchung des Urins auf Eiweiß, Zucker und Urobilinogen war negativ.

Noch am gleichen Tage trat bei ihm Bluterbrechen und schwarzgefärbter Stuhl auf, so daß er kollabierte.

Von einem benachbarten Krankenhaus erfolgte am 18. 11. 1939 seine Verlegung nach der Med. Klinik.

Familienanamnese:

Sein Vater starb mit 61 Jahren an Magenkrebs, seine Mutter, 81jährig, ist gesund. Seine Eltern hatten kein Nasenbluten

und keine rotgesprenkelten Wangen oder sonstige roten Flecke am Körper. Seine Ehefrau und beide Kinder sind gesund, jedoch leidet seine 19jährige Tochter seit Kindheit an öfterem Nasenbluten, was sie aber in ihrem Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt. Endgefäßerweiterungen im Gesicht oder an anderen Körperoberflächen sind weder bei ihr noch bei seinem Sohn vorhanden. Da der Patient seit seinem 15. Lebensjahre nicht mehr mit seinen Angehörigen in Verbindung steht, waren weitere anamnestische Angaben nicht zu erheben.

Status:

Hageres, sehr entkräftetes und anämisch aussehendes Männlein mit leichter Dextroskoliose der Brustwirbelsäule. Keine Oedeme. An den Wangen rote bis bläulichrote Gefäßerweiterungen, die teilweise konfluieren und dann flache höckerige Erhabenheiten dicht nebeneinander bilden, andererseits spinngewerbsartige Teleangiektasien darstellen, die wahllos verlaufen, aber an der Stirne bis zur Haargrenze und an den Ohrmuscheln auch vereinzelt radiäre Anordnung erkennen lassen. An der Oberlippe ist am Uebergang zur Haut ein roter, punktförmiger Fleck von etwa 3 mm Durchmesser zu sehen, ein ähnlicher findet sich an der Fingerkuppe des linken Ringfingers. Im übrigen ist die Körperoberfläche frei. Lunge: o. B. An dem etwas links verbreiteten Herzen ist über allen Ostien ein systolisches Geräusch wahrnehmbar, an der Spitze ist der erste Ton paukend. Abdomen weich. Narbe mit Rektusdiastase zwischen Processus X und Nabel (Zustand nach Laparatomie). Im Leib keine palpablen Resistenzen. Leberrand ein Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens fühlbar, Leber nicht druckschmerzhaft, von glatter Oberfläche und scharfem Rand. Milz nicht palpabel. Leistenring beidseits nicht erweitert. An beiden Unterschenkeln keine Varizen. An Händen und Füßen keine vasoneurotischen Störungen. Physiol. Reflexe o. B. Keine pathologischen Reflexe.

Untersuchungen des Blutes: Hb. 15 %, Erythro. 1 400 000, Leuko. 8 400, Diff.-Bild: Segm. 81 %, Baso. 1 %, Mono. 5 %, Lympho. 13 %. Reticulocyten 35 %. Thrombocyten 78 400—110 000.

Bluteiweißbild: Ges.-Eiweiß 5,163 g %, Alb. 3.300 g %, Glob. 1,625 g %. Alb./Glob.: 2.

Sternalpunktat (Oberarzt Dozent Dr. Duesberg): Myelobl. 2 %, Promyeloc. 15 %, Myeloc. 5 %, Jugendl. 7 %,

Stab. 2 %, Segm. 18 %, Eos. 3 %, Lympho. 1 %, Plasmaz. 2 %, Proerythrobl. 3 %, Makrobl. 6 %, Normobl. 36 %.

Außergewöhnlich zellreiches Mark. Gesteigerte Erythropoese in normaler Heranreifung.

Im Urin: Eiweiß und Zucker negativ, Urob. und Urobilinogen pos., Indikan pos.; im Sediment: vereinzelt Leuko., harnsaure Kristalle. Diastase normal.

Im Stuhl: Benzidin- und Guajakprobe stark pos. Fett neg.

Verlauf.

Auf wiederholte Bluttransfusionen und blutstillende Mittel stieg der Hb.-Gehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen langsam an (Hb. 40,6 %).

Weitere Untersuchungsergebnisse: Thrombo. 323 500, Blutungszeit 3¾ Minuten, Blutgerinnungszeit 5¾ Minuten. Rumpel-Leede ø.

Colesterin im Blut 125 mg%. R. R. 100/35 mm Hg. Im Stuhl fand sich weiterhin reichlich occultes Blut.

Auf eine intensive Anämiebehandlung mit Fe-Präparaten, Pepsin-Salzsäure und Leber-Injektionen trat im Laufe von Wochen eine langsame Besserung bei dem Patienten ein. Der wegen einer bestehenden hyposthenurischen Polyurie durchgeführte Konzentrationsversuch ergab ein spez. Gewicht des Urins bis 1026. Im Urinsediment waren meist reichlich bis mäßig Leuko. nachweisbar.

Leberfunktionsprüfungen: Beim Galaktoseversuch höchste Konzentration 0,98 %, Gesamtausscheidung 0,49 g. Blut-Takate neg. Bilirubin im Serum 0,8 mg%. Ca. im Serum 10,3 mg %.

Eine fraktionierte Ausheberung konnte nicht durchgeführt werden, da der Patient dabei Blut erbrach.

Bei der Untersuchung in der Univ.-Poliklinik für Augenkranke fand sich am linken Oberlid ein kleines Chalazion sowie beidseits Linsentrübung nach Art einer Cataracta corronaria. Im übrigen war der Augenbefund regelrecht, vor allem konnte am Augapfel nichts Krankhaftes festgestellt werden.

Nasenbluten wurde selten beobachtet. Einmal trat es über einen Tag dauernd als Sickerblutung auf, als er infolge des Ablebens seiner Mutter psychisch sehr erregt war.

Kapillarmikroskopisch fanden sich an den Fingerkuppen normale Verhältnisse in der Form, Größe und Anordnung der Kapillarschlingen und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes.

Die Röntgenuntersuchung von Magen und Darm ergab einen stark vernarbten und geschrumpften Pylorus bei deutlicher Pylorusstenose; ein Anhalt für das Bestehen eines floriden Ulcus konnte nicht gewonnen werden. Da aber wieder erneutes Bluterbrechen auftrat und im Stuhl reichlich occultes Blut vorhanden war, wurde der Patient bei dem noch günstigen Allgemeinzustand (Erythro. 3 240 000) in der Annahme, daß die Blutung evtl. nach der Anamnese trotz negativen Röntgenbefundes von einer durch einen ulcerösen Prozeß hervorgerufenen Gefäßarrosion herrühre oder auf Gefäßerweiterungen im Magen im Sinne eines Osler zurückzuführen sei, in die Chirurg. Univ.-Klinik zur Laparatomie verlegt.

Operationsbefund: Der Pylorus war in seiner ganzen Umgebung zirkulär verwachsen. Ein grobes Ulcus war äußerlich nicht nachweisbar. Es wurde eine Palliativresektion mit einer hinteren Gastroenterostomie angelegt. An dem resezierten Magenteil war eine Veränderung der Schleimhaut im Sinne eines Morbus Osler äußerlich nicht erkennbar. Am eingesandten Präparat fiel auf, daß die Schleimhaut erheblich mit Schleim belegt und von einzelnen knotigen Erhabenheiten durchsetzt war, ferner eine Reihe von Blutungen in der Magenschleimhaut. Mikroskopisch fand sich ein regelrechter Aufbau der Schleimhaut. Die Schleimzellen waren zum Teil deutlich vermehrt.

Diagnose: chronische Gastritis (Dr. Graff, Chirurg. Univ.-Klinik). Die für eine Oslersche Krankheit typischen Gefäßanomalien konnten nicht festgestellt werden (auch eigene Beobachtung). Infolge erneuten Bluterbrechens kam der Patient am 4. 3. 40 ad finem.

Bei der Autopsie (Obduzent Dr. Müller, Pathol. Institut, Dir. Prof. Dr. Fischer-Wasels) fand sich als wesentlicher anatomischer Befund ein chronisches Ulcus pepticum im absteigenden Ast mit Serosa-Verwachsungen und Übernährung; ein kleineres, frischeres Ulcus pepticum an der Vorderwand des Magens, Varicocele beidseits, links mehr als rechts, Teleangiektasien im Gesicht, rotes Knochenmark in Wirbelkörper und Femurschaft.

Mikroskopisch waren an der Leber die Leberzellen um die Zentralvene stellenweise etwas dissoziiert und mit Lipofuszin beladen; an der Niere befanden sich geringe arteriosklerotische Veränderungen.

Zusammenfassung.

Bei dem mit einer schweren sekundären Anämie in die Klinik eingelieferten Patienten wurden als Ursache für die Blutungen aus dem Magen-Darmkanal folgende Möglichkeiten erwogen:

1. Das Bestehen einer Blutung bei einer Oslerschen Krankheit. Auf diese Erkrankung ließ sich schließen durch das in früher Jugend aufgetretene Nasenbluten, die Ausbildung von Teleangiektasien im Gesicht um das 40. Lebensjahr, die normale Thrombocytenzahl, die normale Blutungs-, Gerinnungs- und Retraktionszeit und das negative Rumpel-Leedesche Phaenomen.
2. Das evtl. Vorhandensein eines Ulcus, aus dem der starke Blutverlust herrühren könnte. Vor Jahren wurde ein Ulcus duodeni röntgenologisch nachgewiesen. Vor zwei Jahren perforierte dieses Ulcus und längere Zeit vor der Aufnahme bestand ein Nüchternschmerz. Gegen ein Ulcus sprach der jetzige Röntgenbefund. Außer einem stark deformierten Bulbus konnte kein Anhalt für das Vorliegen eines floriden Ulcus gewonnen werden.
3. Eine Kombination beider Möglichkeiten.

Durch konservative Behandlung (Bluttransfusionen, Fe-Gaben, Leber und Salzsäure) besserte sich trotz immer noch vorhandenen occulten Blutes im Stuhl die Anämie von 15 % Hb. auf 76,5 % Hb. und 4 350 000 Erythrocyten auf.

Als sich aber wieder erneut Magen-Darmblutungen einstellten, wurde bei dem noch guten Allgemeinbefinden eine operative Blutstillung versucht. Durch eine Palliativresektion des Magens und Anlegen einer hinteren Gastroenterostomie konnte die Blutung jedoch nicht zum Stehen gebracht werden, und der Patient starb wenige Tage nach der Operation.

Die Todesursache lag in dem Verbluten aus einem autoptisch festgestellten arrodierten Ulcus, das wenige Jahre vorher perforiert und übernäht war.

Am Magen-Darmkanal konnten weder bei der Operation und der histologischen Untersuchung des Magenresektionspräparates noch bei der Autopsie Gefäßveränderungen im Sinne eines Morbus Osler festgestellt werden.

Bei der

kritischen Betrachtung

des Falles erheben sich folgende Fragen:

I. Lag ein Fall von Oslerscher Krankheit vor?

II. Wie ist das Ulcus aufzufassen?

III. Was bot der Fall Neues?

Zu I:

Für einen Morbus Osler sprechen:

1. Das Nasenbluten. Sein Beginn fällt typisch in die Kindheit zurück. Auch trat mit zunehmendem Alter ein verstärktes Bluten auf. Einmal lag er deshalb mit einer schweren sekundären Anämie im Krankenhaus.
2. Die Teleangiektasien. Die Zeit ihrer Entstehung ist für einen Morbus Osler kennzeichnend. Ihre Lokalisation im Gesicht ist typisch. Das Befallensein der Fingerkuppen ist auch schon beschrieben worden. Weiteres Vorkommen dieser Endgefäßerweiterungen, wie es besonders an der Magenschleimhaut beschrieben wurde, konnte nicht gefunden werden; es spricht ja auch nicht gegen eine Oslersche Krankheit. Der histologische Befund der angiektatischen Wangenhaut stimmt mit den allgemeinen Angaben in der Literatur überein.
3. Die normale Blutungs- und Gerinnungszeit, das negative Rumpel-Leedesche Phaenomen und die nicht verzögerte Retraktion des Blutkuchens (der Wert ist im Verlauf nicht aufgeführt, die Untersuchung wurde selbst durchgeführt). Die Zahl der Thrombocyten kann auch als normal bezeichnet werden. Die einmal gefundenen niederen Werte (78 400—110 000) sind auf die hochgradige Anämie (Hb. 15 %) zurückzuführen.

Gegen das Vorliegen einer Oslerschen Krankheit könnte die Vererbung sprechen.

Bei unserem Fall waren die Eltern nicht befallen, dagegen litt die Tochter an Nasenbluten. Da eine nähere Untersuchung der Familienangehörigen nicht möglich war, sind diese Angaben mit Vorbehalt zu bewerten. Außerdem ist es möglich, daß gleich den in der Literatur beschriebenen sporadischen Fällen und den in ein oder zwei Generationen übersprungenen Familien sich doch noch Zeichen von Gefäßerweiterungen hätten finden können, da dieselben auch atypisch auftreten können, somit oft der gewöhnlichen Beobachtung unzugänglich sind und vielfach nicht beobachtet werden, da sie zuweilen nicht im Gesicht vorkommen und die Befallenen nicht beeinträchtigen. Doch läßt sich eine abweichende Vererbung auch erbbiologisch erklären, nämlich, daß sie durch Umschlag des Erbfaktors zu begründen ist, wie das Schlössmann für die sporadische Haemophilie annahm (zitiert nach Cicovacki).

Auf Grund dieser Erwägungen darf das Fehlen einer charakteristischen Familienanamnese für die Diagnose eines Morbus Osler allein nicht ausschlaggebend sein. Auch ist davon allein nicht die Abgrenzung gegen eine Haemophilie abhängig. Gegen das Vorliegen atypischer Krankheitsformen mit Plättchenalterationen spricht der normale Megakaryocytenbefund im Sternalpunktat.

Da aber alle übrigen Bedingungen für dieses Krankheitsbild erfüllt sind, handelt es sich hier um eine Oslersche Krankheit.

Zu II:

Außer einem Morbus Osler hatte der Patient noch ein Ulcus ventriculi und duodeni. Ist nun dieses Ulcus eine Krankheit für sich und zufällig vorhanden, wie man in der Literatur von Oslerfällen liest, daß der Patient z. B. noch ein Magenkarzinom (Osler) oder eine Nephritis (Osler, Giessing, Cicovacki und Stöger) oder einen Milztumor (Osler, Fitz-Hugh, Schoen, Rosenthal und Unna u. a.) hatte? Oder läßt sich ein Zusammenhang von Morbus Osler mit einem Ulcus finden? Zu grobmechanisch dürfte die Vorstellung sein, daß die im Magen mehrfach beobachteten ektatischen Gefäße durch wiederholte Arrosion vielleicht mit der Zeit für die Entstehung eines Ulcus verantwortlich gemacht werden könnten. Zudem hätten sich ja auch an anderen Stellen im Magen oder Duodenum Gefäßerweiterungen finden müssen.

Zur Klärung obiger Frage ist es nötig, auf die Aetiologie der Oslerschen Krankheit einzugehen. Wickham Legg nahm für die Entstehung der Teleangiektasien eine „kongenitale Schwäche der Gefäße an, die in einer fötalen Form verblieben sind". Memmesheimer kommt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Bindegewebsschwäche, und zwar vor allem die perivaskuläre (es waren ja auch dort die größten Bindegewebsveränderungen nachweisbar) „ein integrierender Faktor bei der Entstehung der Gefäßektasien sei" (zitiert nach Curtius).

Die Bindegewebsschwäche könne nach ihm sowohl angeboren sein, als auch durch Krankheiten aller Art hervorgerufen werden. Dazu müsse aber noch eine weitere Schädigung der Gefäße treten. Die Ausbildung von Angiektasien durch Kapillarsprossung im Sinne von Hamartomen, wie sie von Wittkower und Rarey durch ihre histologischen Schnitte plädiert wurde, ist abzulehnen, da sie nur noch von Rosenthal und Unna gesehen wurde und auch nicht durch das histologische Bild unseres Falles bestätigt werden konnte.

Wenn schon von Memmesheimer die Lehre von der primären Dysplasie des Bindegewebes stark gestützt wurde, so ging Curtius noch einen Schritt weiter. Da ihm bei den Veröffentlichungen und den eigenen Fällen von Morbus Osler das öftere Auftreten von Varizen, Haemorrhoiden, Varicocelen und Hernien auffiel und er außerdem in den histologischen Schnitten eine allgemeine Bindegewebsdegeneration fand, dehnte er seine Lehre von der konstitutionell-hereditären Venenwanddysplasie auch auf das gesamte Bindegewebe aus und prägte den Begriff des „Status varicosus", worunter er eine erbbedingte, allgemeine Mesenchymschwäche verstand und reihte die Oslersche Krankheit in diese Gruppe ein. In unserem Fall wurde eine doppelseitige Varicocele gefunden. In dem histologischen Schnitt waren wohl um die cavernomartigen Gebilde die Bindegewebselemente spärlich vorhanden, aber außerhalb waren wieder die elastischen Fasern normal.

Auf Grund der wenigen histologischen Untersuchungen ist eine tatsächliche Schwäche des gesamten Mesenchyms noch nicht sicher nachgewiesen. Dies müßte noch an Hand zahlreicher in dieser Richtung zu treffenden Untersuchungen entschieden werden. Immerhin könnte in Anlehnung an Curtius für die Entstehung der Teleangiektasien eine allgemeine erbbedingte Bindegewebsschwäche angenommen werden.

Ein Zusammenhang mit dem Ulcus kann durch diese Anschauung nicht gewonnen werden.

Auf der anderen Seite aber muß man sich fragen, ob denn morphologische Veränderungen allein bedingend für die Entstehung der Endgefäßerweiterungen sind, oder ob es nicht auch funktionelle, vasoneurotische Gegebenheiten sein können.

Diese Anschauung wird ebenfalls in der Literatur vertreten. Es sei an dieser Stelle die von Cicovacki wiedergegebene Auffassung Otto Müllers angeführt. „O. Müller hebt das gehäufte Auftreten von Teleangiektasien und Varizen sowie anderen Tonusstörungen der glatten Muskulatur bei der vasoneurotischen Diathese hervor und führt entsprechende Fälle an. Weiter ist ihnen derselbe dominante Erbgang beider Krankheiten gemeinsam und er meint, daß der sogenannte Status varicosus und Status teleangiectaticus nur Spezialstaten der sogenannten „Lenkungsstörungen der kleinsten Gefäße" (F. Kraus) sind. O. Müller glaubt, daß auch Varizen, die nach Curtius Beziehungen zur Oslerschen Krankheit haben, durch mangelhafte Gefäßinnervation entstehen können."

Wenn nun für die Entstehung von Teleangiektasien eine konstitutionelle Kapillartonusschwäche angenommen wird, so läßt sich auch die Annahme vertreten, daß die auslösende Ursache in einem erkrankten Organ liegen kann. Daraus ergibt sich die Forderung, bei den Oslerfällen zu prüfen, ob noch andere Erkrankungen gehäuft bei ihnen vorkommen.

Und da fällt als erstes die häufige Angabe von Leberschäden auf (Osler, Wittkower und Rarey, Cicovacki und Stöger u. a.). Osler wies schon darauf hin, daß Angiome eine sonderbare Beziehung zu Leberaffektionen haben, ebenso Eppinger auf das Zusammentreffen von Teleangiektasien mit Lebercirrhose. Desgleichen sah Prof. Dr. Nonnenbruch bei den meisten Lebercirrhosen auch diese Gefäßerweiterungen.

Da diese Gefäßerweiterungen ihrer Form, Lokalisation und histologischen Struktur nach den Teleangiektasien bei der Oslerschen Krankheit ähnlich sind, so folgert Cicovacki, daß die Leberschädigung auch bei dieser Krankheit eine große Rolle spielt. Die Einwirkung stellt er sich folgendermaßen vor: „Durch die Leberstörung entfallen gewisse Hemmungsstoffe, oder es werden von der kranken Leber bestimmte Reizstoffe abgegeben, die, wahrscheinlich über das vegetative

Nervensystem, die Kapillaren in eine krankhafte Reaktionslage versetzen."

Hiernach müßte in jedem Falle eine erkrankte Leber vorliegen.

Bei unserem Fall war die Leber wohl etwas vergrößert, ließ aber weder makroskopisch noch mikroskopisch pathologische Veränderungen erkennen. Die Leberfunktionsprüfungen (Takata im Blut und Galaktoseversuch) verliefen normal. Dies spricht immerhin nicht gegen einen Leberschaden, da bei den noch nicht bis ins einzelne gekannten Funktionen der Leber, deren Ausfall nicht durch Funktionsprüfungen nachweisbar ist und die auch nicht durch morphologische Veränderungen erkennbar sein müssen, das Vorliegen einer Lebererkrankung ausgeschlossen werden kann.

Können nun auch zur Stützung dieser Theorie vasoneurotische Störungen bei der Oslerschen Krankheit gefunden werden? Hierüber finden sich auch Angaben. Cicovacki und Stöger berichten in zwei Fällen von trophoneurotischen Störungen an der Haut (Akroasphyxie, Cutis marmorata und leichte Schilddrüsenvergrößerung). Bei unserem Fall trat das Nasenbluten besonders bei Erregungszuständen auf, was evtl. in diesem Sinne zu verwerten ist.

Wenn jetzt für die Aetiologie der Oslerschen Krankheit eine konstitutionelle geänderte Lage im vegetativen Nervensystem als möglich angenommen wird, ist erneut die Frage zu stellen, ob denn das Ulcus hier eingeordnet werden kann. Für die Genese des Ulcus ist heute nach v. Bergmann allgemein bekannt, daß eine vasoneurotische Störung angenommen wird.

Zu III:

Somit rückt das Ulcus für unseren Fall in ein anderes Licht. Es ist eine Brücke vom Morbus Osler zum Ulcus geschlagen. Abgesehen von den beiden Fällen von Cicovacki und Stöger mit Ulcus ventriculi dürfte als neu hingestellt werden, daß der Morbus Osler und das Ulcus einer gemeinsamen Krankheitsgruppe, der konstitutionellen hereditären vasoneurotischen Diathese angehören. Auf der anderen Seite aber läßt sich aus dem gemeinsamen Vorkommen von Morbus Osler und Ulcus für die Oslersche Krankheit ein weiterer Beweis für die vasoneurotische Theorie erbringen.

Zusammenfassung.

An Hand eines Falles war zunächst die Frage zu beantworten, ob ein Fall von Oslerscher Krankheit vorliege. Von den typischen Zeichen dieses Krankheitsbildes konnte eine strenge Vererbung nicht nachgewiesen werden. Trotzdem wurde eine Oslersche Krankheit angenommen, da dieser Faktor nach kritischer Beurteilung nicht allzu hoch zu bewerten und die Diagnose bei sonst erfüllten Bedingungen nicht von ihr allein abhängig zu machen ist.

Auf die weitere Frage, wie das bei dem Patienten aufgefundene Ulcus aufzufassen sei, wurde eine Entstehung auf Grund wiederholt arrodierter Gefäßektasien abgelehnt.

Ebenfalls fanden sich bei der viel vertretenen Theorie der Entstehung der Oslerschen Krankheit infolge einer erbbedingten allgemeinen Mesenchymschwäche (Status varicosus Curtius) keine Berührungspunkte mit einem Ulcus.

Unter Zugrundelegen einer konstitutionellen vasoneurotischen Diathese für den Morbus Osler, wobei möglicherweise eine Leberschädigung eine große Rolle spielt, wurde eine Beziehung zum Ulcus gefunden.

Als neu dürfte hingestellt werden, daß beide Krankheiten dieser Krankheitsgruppe gemeinsam angehören und somit gleichzeitig durch das Ulcus eine weitere Stütze für die vasoneurotische Theorie des Morbus Osler geschaffen ist.

LITERATURVERZEICHNIS.

1. Arrak: Zur Kenntnis der Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica. Dtsch. Arch. klin. Med. 147, 287 (1925).
2. Aßmann, v. Bergmann u. a.: Lehrbuch der Inneren Medizin, II. Band, S. 335. Verlag J. Springer, Berlin, 1939.
3. Napoleon Boston: Gastric Haemorrhage due to familial Teleangiectasie. Am. J. med. Sci. 180, 798 (1930).
4. Cicovacki: Zur Pathogenese der Oslerschen Krankheit (pathogenetische Bedeutung der Leberschädigung und der vegetativen Störungen für die Entstehung der Teleangiektasien). Wiener Klin. Wschr. 53, 72 (1940).
5. Cicovacki u. Stoeger: Über die Oslersche Krankheit. Wiener Klin. Wschr. 52, 708 (1939).
6. Curschmann: Über familiäres Nasenbluten als Ausdruck einer „Pseudohaemophilie". Klin. Wschr. 15, 677 (1939).
7. Curtius: Die hereditäre Aetiologie der Bein-Phlebektasien. Dtsch. Arch. Klin. Med. 162, 194 (1928).
8. Curtius: Die allgemeine ererbte Venen-Wanddysplasie (Status varicosus). Dtsch. Arch. Klin. Med. 162, 330 (1928).
9. Curtius: Septumvarizen und Oslersche Krankheit als Teilerscheinung allgemeiner ererbter Venenwanddysplasie (Status varicosus). Klin. Wschr. 45, 2141 (1928).
10. Fitz-Hugh: The importance of Atavism in the diagnosis of hereditary haemorrhagic Teleangiectasia. Am. J. med. Sci. 166, 884 (1923).
11. Gebele: Über Angiome und ihr Zusammenhang mit Karzinom. Münch. Med. Wschr. 4, 139 (1902).
12. Gjessing: Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica (Osler) Dermat. Zschr. 23, 193 (1916).
13. Gotsch: Verein Deutscher Ärzte in Prag (Sitzung am 22. 1. 1932). Fall von Morbus Osler. Med. Klin. 28, Nr. 5 (1932).
14. Henle: Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. Arch. Dermat. und Syphilit. 43, 461 (1923).
15. Klemperer: Neue Deutsche Klinik, 13. Bd., 3. Ergänz.-Bd. Blutkrankheiten und Konstitution (H. Hirschfeld).
16. Leser: Über ein die Krebskrankheit beim Menschen häufig begleitendes, noch wenig bekanntes Symptom. Münch. Med. Wschr. Nr. 51, S. 2035 (1901).

17. Memmesheimer: Zur Pathogenese der sogenannten essentiellen Teleangiectasien. Dermat. Zschr. 53, 399 (1928).
18. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. S. 415. Verl. J. Springer, Berlin (1931).
19. Osler: On a family form of recurring Epistaxis associated with multiple Teleangiectases of the skin and mucous membranes. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1901, S. 333.
20. Osler: On Teleangiectases circumseripta universalia. Johns Hopkins Hosp. Bull 18, 401 (1907).
21. Osler: Multiple hereditary Teleangiectases with recurring haemorrhages. Quart. Journal Med. 1, 53 (1907—08).
22. Parkes-Weber: Multiple hereditary developmental Angiomata (Teleangiectases) of the skin and mucous membranes associated with recurring haemorrhages. Lancet 85, 160 (1907 II).
23. Raff: Zur Kenntnis der senilen Angiome („Kapillarvarizen" der Haut). Münch. Med. Schr., Nr. 18, S. 745 (1902).
24. Rendu: Epistaxis répétées chez un sujet porteur de petits angiomes cutanés et muqueux. Gazett des Hôpiteaux. Paris 1896, Nr. 135, S. 1322.
25. Richardson: Familial Epistaxis; a case report. Am. J. med. Sci. 154, 95.
26. Rosenthal u. Unna: Über das Wesen der Oslerschen Krankheit. Klin. Wschr. 1933, S. 865.
27. Schoen: Familiäre Teleangiektasie mit habituellem Nasenbluten (Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica Osler). Dtsch. Arch. klin. Med. 166, 156 (1930).
28. Wittkower u. Rarey: Beitrag zur Oslerschen Krankheit (Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica). Zschr. klin. Med. 124, 41 (1933).

LEBENSLAUF.

Am 30. November 1913 wurde ich als ältester Sohn des Bauern Josef Herrlich und dessen Ehefrau Maria geb. Krenzer in Liebhards, Kreis Fulda, geboren. Bis zu meinem 13. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Eckweisbach/Rhön. Im Jahre 1927 wurde ich in die Quarta des Gymnasiums in Fulda aufgenommen und legte Ostern 1934 die Reifeprüfung ab.

Nach einhalbjähriger Arbeitsdienstzeit begann ich im November 1934 das Studium der Medizin an der Universität Würzburg und legte im Juni 1937 die ärztliche Vorprüfung ab. Vom Wintersemester 1937/38 bis Sommersemester 1939 einschließlich setzte ich das Studium der Medizin an der Universität in Frankfurt a. M. fort. Am 25. September 1939 erhielt ich die vorzeitige Bestallung als Arzt.

Bis zum 1. Juli 1940 war ich als Pflichtassistent an der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Frankfurt a. M. (Professor Dr. Nonnenbruch) tätig. Anschließend wurde ich zum Heeresdienst einberufen, war vorübergehend an die Innere Abteilung des Res.-Lazarettes in Allenstein/Ostpr. abkommandiert und gehöre jetzt einer Sanitäts-Kompanie einer Feldeinheit an.

41/26